

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

174

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Nicolas NICOLOFF

Né le 1^{er} octobre 1903, à Gorna-Orechovitza (Bulgarie)

LES

CRISES DE FLATULENCE

DANS LES

AFFECTIONS HÉPATIQUES

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Nicolas NICOLOFF

Né le 1^{er} octobre 1903, à Gorna-Orechovitz (Bulgarie)

LES
CRISES DE FLATULENCE
DANS LES
AFFECTIONS HÉPATIQUES

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	N.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOCQUOT.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUÉNU.	
HARVIER.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			
MM.	Clinique obstétricale.		
ÉCALLE			
GUÉNIOT.			
LE LORIER.			
LÉVY-SOLAL.			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MA SŒUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LOEPER

Officier de la Légion d'honneur

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de la Pitié

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a fait le grand honneur de la pré-
sider.*

*Hommage de notre respectueuse grati-
tude.*

LES CRISES DE FLATULENCE

DANS LES

AFFECTIONS HÉPATIQUES

Introduction.

De tout temps, depuis au moins Hippocrate qui connaissait le *morbis ructuosus*, les gaz ont joué un rôle important en pathologie digestive, préoccupant, par leur abondance ou la difficulté à les expulser, les malades au moins autant que les médecins.

Le mot de flatulence vient de « flatum » qui signifie gonflement et désigne aussi bien la distension gazeuse de l'estomac que celle de l'intestin.

L'interprétation de la nature de ces distensions gazeuses de l'estomac et de l'intestin a donné lieu à des hypothèses différentes et, à en juger par les discussions récentes, n'est pas encore entièrement élucidée.

Les raisons des distensions gazeuses du tube digestif sont nombreuses et variées et c'est pourquoi le mot ancien de flatulence nous paraît excellent (M. Loeper), simplement objectif il ne préjuge en rien de la pathogénie des troubles observés.

Sous l'influence des idées de Germain Sée, la dys-

pepsie flatulente fut rangée parmi les syndromes multiples et imprécis de la dyspepsie neuro-motrice. Appelée d'abord par Mathieu dyspepsie sensitivo-motrice, elle fut attribuée assez généralement à une perversion de l'innervation sensitive et motrice, sinon sécrétoire, de l'estomac.

Actuellement, l'ancienne flatulence est à peu près complètement remplacée par l'aérophagie et un seul mécanisme, la déglutition d'air, voulue ou spasmodique, commande les distensions gazeuses digestives. Cette interprétation est trop exclusive. Toute flatulence n'est pas de l'aérophagie.

La dyspepsie flatulente pose en clinique un problème à la fois théorique et pratique. Son traitement, en effet, ne peut être utilement entrepris que si l'on a su, au préalable, pénétrer son mécanisme.

Physio-pathologie des gaz digestifs.

Origine des gaz digestifs.

La présence d'une quantité anormale de gaz dans le tube digestif tout entier ou seulement dans un de ses segments, peut s'expliquer par deux causes :

A. — Une augmentation de la quantité des gaz produits ou introduits dans ce segment.

B. — Une diminution dans leur élimination.

A. — Augmentation de la quantité des gaz.

Les gaz du tube digestif peuvent reconnaître trois origines :

- a) Ils peuvent être constitués par de l'air atmosphérique dégluti, c'est-à-dire de l'aérophagie ;
- b) Ou provenir des fermentations digestives ;
- c) Enfin, pour une part beaucoup plus incertaine ils ont, pour origine, l'exhalation intestinale des gaz du sang.

a) AÉROPHAGIE.

L'aérophagie est un phénomène qui se manifeste dès la naissance avec les premiers mouvements de

déglutition et se continue pendant toute la vie. L'air peut ou bien être avalé avec les aliments solides ou liquides, avec la salive, ou bien constituer, à lui seul, la totalité des déglutitions ou enfin être aspiré en dehors même de toute déglutition.

1° *Avec les aliments*, l'air peut être tout d'abord, avalé lorsqu'il se trouve inclus dans les solides ingérés ou dissous dans les liquides : il est ultérieurement mis en liberté dans l'estomac, au cours de la digestion. La quantité de gaz ainsi absorbée varie, d'ailleurs, beaucoup, suivant la nature même des aliments, suivant leur porosité, leur viscosité, et aussi suivant la manière de manger, notamment suivant le degré de mastication et d'insalivation ; elle est évidemment considérable après l'absorption de poudres effervescentes, comme la craie ou le bicarbonate de soude, de boissons gazeuses comme l'eau de Seltz ou le champagne.

L'air peut être ingéré, d'autre part, avec les aliments, lorsqu'il complète le bol alimentaire et qu'il est séquestré avec lui dans la bouche, puis dans le pharynx, à chaque déglutition : aussi les déglutitions répétées ont-elles pour résultat d'augmenter la quantité de gaz ingérés. Les nourrices savent très bien, par exemple, que le fait de donner à boire à un enfant avec une petite cuiller provoque, chez lui, des gaz, des éructations, parfois des coliques ; il en est de même de l'ingestion de liquides trop chauds, absorbés à petites gorgées.

L'origine alimentaire des gaz digestifs n'en représente d'ailleurs qu'une faible partie.

2° Pour une part plus importante l'air est dégluti avec la salive en dehors de l'alimentation : en effet, il se produit constamment dans la bouche un afflux de salive, peu considérable il est vrai, mais qui exige une déglutition immédiate sous peine de s'écouler au dehors. Or, précisément, parce que chaque gorgée de salive ingérée est minime, le volume nécessaire à une déglutition est complété par de l'air ; comme la répétition automatique de ces mouvements est fréquente, la quantité d'air avalé par ce mécanisme peut être considérable. Elle sera d'autant plus grande que les déglutitions de salive seront plus fréquentes, s'exagérera par exemple pendant le travail digestif, plusieurs fois après le repas et pourra dans certains cas, marcher de pair avec la sialorrhée.

C'est à M. Hayem qu'on doit la notion de l'importance de la sialorrhée et de la sialophagie dans la production de l'aérophagie des dyspeptiques. Dans toutes les circonstances où les mouvements de déglutition sont exagérés de fréquence, l'aérophagie pourra donc prendre naissance. C'est ainsi que s'expliquent : l'aérophagie des nourrissons [par une tétée défectueuse, provoquant l'ingestion simultanée d'air et de lait, succion à vide d'une tétine ou du pouce, sialophagie de la dentition], l'aérophagie des malades atteints de sinusite ou de pharyngite chronique, qui déglutissent des mucosités noso-pharyngées, celle des

gastropathes, chez lesquels il se produit un ptyalisme réflexe. Un appareil de prothèse dentaire, par les mouvements inconscients de succion, avec salivation abondante et déglutitions répétées, peut en être la causé provocatrice.

3° Très souvent, l'aérophagie peut se produire isolément en dehors de toute déglutition d'aliments ou de salive : le sujet séquestre alors dans sa cavité buccale et avale une certaine quantité d'air qu'il projette dans l'œsophage par un coup de piston lingual ; elle passe ensuite dans l'estomac ou bien elle est ultérieurement rendue par éructation œsophagienne. La preuve d'une déglutition d'air est facile à donner : il suffit, en effet, d'observer pendant quelques minutes un aérophage pour constater chez lui, d'une façon presque rythmique, une élévation de la pomme d'Adam, accompagnée d'un léger bruit de déglutition. Chacun de ces mouvements correspond à la déglutition d'une bouchée d'air.

4° Enfin, pour certains auteurs, l'air pourrait pénétrer aussi dans l'estomac en dehors de tout mouvement de déglutition, par un phénomène d'aspiration. M. Linossier explique ainsi la persistance des gaz stomacaux chez certains malades après suppression de tout mouvement de déglutition ; mais il ne s'agit là que d'un procédé d'exception. Quelles sont les causes de la rétention et de l'expulsion de ces gaz ? La rétention de l'air dans l'estomac peut résulter

d'une malformation du cardia. Mais le plus habituellement le spasme intervient.

L'accumulation de l'air dans l'estomac provoque une contraction brusque, spasmodique de cet organe. La tension intra-gastrique déjà accrue se trouve encore augmentée et l'air tend à s'échapper par l'un des deux orifices gastriques. Si le cardia se laisse distendre, l'éruption se produit. Si au contraire le cardia est en état de contracture ou s'il offre une résistance supérieure à celle du pylore, les gaz pénétreront dans l'intestin et l'aérophagie sera surtout caractérisée par le tympanisme abdominal généralisé.

Les spasmes interviennent encore pour localiser l'aérophagie, soit à l'œsophage, soit aux différents segments de l'intestin.

Il semble que chez certains dyspeptiques, l'aérophagie s'installe de la façon suivante : la sensation de plénitude, de pesanteur épigastrique, qui résultent le plus souvent de l'hyperesthésie du plexus solaire et d'une exagération du tonus musculaire des parois gastriques, provoquent des éructations isolées, qui sont suivies d'un certain soulagement. Les efforts que font ces malades pour expulser cet air se traduit par une manœuvre maladroitte, qui a pour résultat, non une éructation, mais une déglutition d'air. Lorsque le phénomène se répète plusieurs fois, la distension gazeuse de l'estomac augmente.

La sensation de plénitude s'exagère, jusqu'au moment où une nouvelle éructation vient apporter un soulagement et suggère la répétition des mouvements

qui ont abouti à cette sensation de soulagement, d'ailleurs toute momentanée. Ainsi se trouve réalisé un cercle vicieux.

b) FLATULENCE D'ORIGINE FERMENTATIVE.

Les fermentations gazeuses qui se produisent dans le tube digestif constituent une deuxième source de pneumatose gastro-intestinale, dont l'importance s'accroît encore dans les états pathologiques.

Au niveau de l'estomac il se produit à l'état normal peu de fermentations gazeuses. En effet le séjour des aliments dans l'estomac est peu prolongé et l'acidité du milieu refrène les actions microbiennes. Aussi les fermentations gastriques ne sont-elles une source de pneumatose que dans certains cas pathologiques.

A l'égard des conditions dans lesquelles s'observe la flatulence d'origine intra-stomacale, il y a lieu de considérer deux cas distincts suivant l'état du pylore.

1° Quand il y a rétention stomacale prononcée, les matières accumulées dans l'estomac peuvent subir une fermentation accompagnée de production gazeuse. C'est la forme en quelque sorte classique ; la seule qui ait été décrite par les auteurs. Elle donne lieu à des gaz qui ont été recueillis et analysés par plusieurs d'entre eux (MM. Carius, Popoff, Ewald, etc...). On sait que ces gaz se sont montrés assez souvent inflammables. La production de gaz putrides ou inflammables s'observe uniquement dans les rétentions prononcées et notamment dans les sté-

noses par cancer avec putréfaction de la masse retenue dans la poche gastrique.

Mais les grandes rétentions gastriques ne sont pas les seules qui s'accompagnent de dégagement gazeux. On les a reconnues encore dans les sténoses incomplètes et même dans l'hypersécrétion avec évacuation retardée. Il est fréquent, peut-être même habituel, d'en observer dans les sténoses légères.

2° Dans la deuxième catégorie de faits, les productions gazeuses intra-stomacales sont indépendantes de tout obstacle à l'évacuation et se montrent sans prolongation de l'évacuation, sans dilatation stomacale. Dans ces cas le type chimique est celui de l'hy-popepsie et parfois celui de l'apepsie.

La plus grande partie des gaz stomacaux reconnaissent pour cause la fermentation des substances alimentaires. Les hydrates de carbone dégagent des quantités très considérables d'acide carbonique. Il suffit pour s'en rendre compte, de se rappeler, avec M. Brinton, que 0 gr. 06 d'amidon ou de sucre suffisent pour fournir par décomposition 125 cmc. de gaz.

A l'état normal, l'estomac renferme de l'azote et de l'oxygène qui provient de l'air et de l'eau, des quantités assez considérables d'acide carbonique, des traces d'hydrogène et en petites quantités des hydrogènes carbonés, CH^4 et C^2H^4 et de l'hydrogène sulfuré. Ces divers gaz, en maintenant l'estomac distendu, favorisent la transformation et la progression des aliments.

A l'état pathologique, la nature de ces gaz varie suivant la nature des aliments sur lesquels se porte l'action des microbes.

Les principales fermentations subies par les hydrates de carbone, abandonnées à l'action des germes extérieurs sont : les fermentations lactique, butyrique, alcoolique, acétique, on peut y ajouter la fermentation muqueuse signalée par MM. Pasteur et Kramer et la fermentation de la cellulose. Le sucre en se transformant en alcool met en liberté de l'acide carbonique ; l'acide lactique en se transformant en acide butyrique dégage de l'acide carbonique et de l'hydrogène.

L'exagération des fermentations microbiennes reconnaît souvent pour cause un écart ou une erreur de régime. Quand les aliments sont pris en trop grande quantité, quand ils sont mâchés insuffisamment, la digestion par le suc gastrique s'opère mal, d'une façon tardive et incomplète et les microbes peuvent pulluler dans les débris alimentaires trop volumineux ou trop nombreux.

Certaines substances sont plus facilement que d'autres attaquées par les microbes. Mais les variations individuelles sont considérables, liées d'une part à la nature de la flore stomacale, d'autre part à la qualité des sucs sécrétés chez les hyperchlorhydriques. On voit souvent les putréfactions les plus actives coexister avec le régime lacté. C'est que de volumineux caillots se forment dans lesquels pulluleront les bactéries. Chez quelques malades dominant

d'autres bactéries ou champignons plus élevés qui attaquent de préférence les hydrates de carbone pour donner naissance à des quantités énormes de gaz inodores. Certains aliments subissent facilement la fermentation acétique. C'est le cas du pain, spécialement de la mie de pain. Le même acide se produit encore aux dépens des boissons alcoolisées et notamment du vin.

M. Baumès a pu ranger les différents aliments suivant l'abondance des gaz qu'ils développent : dans cette classification, les haricots de Soissons occupent la place d'honneur que leur décerne l'opinion publique.

La flatulence de l'intestin s'observe dans des conditions diverses. On doit distinguer comme pour l'estomac celles qui laissent libre le cours des matières de celles qui, au contraire, le rendent plus ou moins difficile.

Dans la première, il peut n'exister aucun autre trouble apparent que des bruits d'auscultation (on entend des bruits dus à une sorte d'échappement gazeux) et des émissions gazeuses, malgré une forte distension partielle ou générale du côlon, mais souvent on observe de l'irrégularité des selles, des garde-robes, mal moulées, parfois infectes ou putrides, des crises d'entérite muco-membraneuse, des signes d'appendicite chronique.

En cas d'obstacle plus ou moins marqué au cours des matières, révélé surtout par la radioscopie, le fonctionnement de l'intestin est dérégulé ; il apparaît

souvent de la constipation, des foyers d'engouement stercoral et les tentatives diverses d'exonération faites à l'aide de laxatifs ou de purgatifs amènent des débâcles, des garde-robes liquides et parfois des crises d'entérite aiguë avec fièvre.

Au niveau de l'intestin, les aliments y séjournent beaucoup plus longtemps que dans l'estomac et les fermentations sont beaucoup plus développées. Sur les hydrates de carbone, la fermentation se traduit par la production d'alcool et d'acétone, d'acide lactique, butyrique et par le dégagement de gaz : CO^2 , H, CH^4 , C^2H^4 . Les transformations des albumines sont plus complexes, mais les produits diffèrent totalement suivant qu'on étudie l'intestin grêle ou le gros intestin.

Dans l'intestin grêle tout se borne à la production d'acides aminés, leucine, tyrosine et d'acides gras, lactique, paralactique, acétique, accessoirement d'acide butyrique et valérianique.

Les véritables putréfactions ont pour siège le gros intestin ; elles aboutissent à la production de corps aromatiques, indol, phénol, scatol, paracrésol, d'ammoniac qui peut déterminer des lésions graves et notamment des thromboses vasculaires ; d'ammoniac composées, de ptomaïnes ; enfin de gaz odorants comme l'hydrogène sulfuré et le méthylmercaptan et de quelques gaz inodores comme l'acide carbonique et l'hydrogène.

L'azote ne provient pas seulement de l'air extérieur ; il prend naissance dans la réduction des ni-

trates qui s'accomplit sous l'influence des bactéries. L'acide carbonique est dû à des exhalations et surtout à des fermentations, portant soit sur les hydrates de carbone, soit sur les matières azotées.

L'hydrogène, le formène et l'éthylène ont pour origine la fermentation des hydrates de carbone. Le formène notamment se produit en grande quantité par suite des transformations que subit la cellulose. Enfin, l'hydrogène sulfuré provient des albumines. On a signalé aussi la présence d'acétone, d'iodoforme et plus récemment de chloroforme (MM. Loeper, Turpin et Tonnet).

Pour apprécier l'intensité des fermentations gastrique ou intestinale, on peut faire fermenter à l'étuve, en vase clos, le contenu gastrique ou intestinal et recueillir par un tube de dégagement, sous l'eau et dans une éprouvette, les gaz résultant de cette fermentation. Cette méthode a été notamment utilisée par M. Vauthey ; il ne faudrait pas cependant la considérer comme une mesure réelle des fermentations gastro-intestinales, car toute autre sont les actions microbiennes qui s'exercent *in vitro* ou dans un milieu sécréteur ou moteur.

Avant de terminer l'article de la fermentation, il nous semble utile d'envisager quelques considérations sur le rôle de la bile dans les putréfactions intestinales.

Lorsque la bile n'est plus déversée dans l'intestin, on observe une série de troubles qui ont été également décrits par les cliniciens et les physiologistes.

L'ictère par rétention et la ligature du cholédoque réalisent un même syndrome : les matières ne sont pas seulement décolorées, elles ne renferment pas seulement des quantités considérables de graisses ; elles exhalent une odeur forte et nauséabonde, témoignant d'une augmentation des putréfactions intestinales, qui traduisent également une production exagérée de gaz fétides et une senteur désagréable de l'haleine. Parfois on observe en même temps des manifestations plus ou moins graves que l'on peut attribuer aux troubles de la digestion et à l'augmentation des putréfactions intestinales aussi bien qu'à la rétention biliaire.

Ces constatations bien simples et bien connues ont conduit à supposer que, dans les conditions normales, la bile entrave les pullulations microbiennes et qu'elle mérite d'être considérée comme un liquide antiseptique. Elle jouerait ainsi un rôle important dans la protection de l'organisme contre les effets nocifs des putréfactions intestinales.

Or, l'expérience ne cadre pas avec cette conception. Abandonnée à elle-même, la bile ne tarde pas à se laisser envahir par les bactéries et à se laisser corrompre.

Ces constatations sont quelque peu décevantes. Si la bile est dénuée de propriétés antiseptiques, comment expliquer l'exagération des fermentations microbiennes dans les cas d'acholie intestinale ? Si elle ne s'oppose pas à la végétation des bactéries, à quelle cause faut-il rattacher le développement du syndrome

putride ? Il y a là une contradiction manifeste, un véritable paradoxe.

M. Lagane a pu faire dans le laboratoire de M. Roger la constatation suivante : ayant semé une trace de matières fécales comparativement dans un bouillon pur et dans du bouillon contenant 20 % de bile, il a constaté que, si les microbes se développent abondamment dans les deux liquides, la flore est loin d'être identique. Après quatre passages successifs, il procédait à l'isolement des microbes sur des milieux solides, en cultures aérobies et anaérobies. Il a reconnu ainsi que les tubes témoins renferment, à côté du colibacille, un grand nombre de diplocoques, de bactéries ovoïdes, de microcoques en grappes et en chaînettes, ainsi que plusieurs microbes anaérobies, parmi lesquels le *B. perfringens* et le *B. butyricus*.

Dans les tubes contenant de la bile, c'est le colibacille qui prédomine : les autres microbes, et notamment les anaérobies, sont beaucoup moins nombreux. Ce n'est pas que la bile leur soit défavorable, M. Lagane s'est assuré que ce liquide n'apporte aucune gêne au développement d'une culture pure de *B. perfringens*. Mais si on emploie une culture mixte, contenant à la fois du *B. perfringens* et du colibacille, ce dernier pullule abondamment et entrave la végétation de son associé.

Ces résultats permettent de conclure que la bile, en favorisant la végétation du colibacille aux dépens des anaérobies, c'est-à-dire des agents putréfactifs

par excellence, exerce indirectement une action anti-putride.

Les recherches poursuivies par M. Roger démontrent que le rôle de la bile ne se borne pas à aider la concurrence vitale de certains microbes. Elle exerce sur ceux qui se développent une action fort curieuse : elle modifie leur fonctionnement et diminue leur pouvoir fermentatif.

On peut mettre facilement en évidence cette influence en étudiant l'action des bactéries sur les hydrates de carbone. Dans une première série de recherches, l'auteur utilise de l'eau peptonée ou du bouillon contenant de l'amidon ; ces milieux de culture sont distribués dans des tubes, dont les uns sont gardés comme témoins, dont les autres sont additionnés d'une quantité variable de bile ; puis tous sontensemencés avec des cultures d'origine intestinale. Chaque jour on prélève une quantité de ces divers liquides et par le réactif iodo-ioduré on détermine les transformations que subit l'amidon. La couleur primitivement bleue devient, à mesure que l'amidon est remplacé par les dextrines, violette, puis lilas et rose ; enfin, quand il ne reste plus que des achroo-dextrines, du sucre et des acides de fermentation, le liquide est simplement coloré en jaune par le réactif.

On constate ainsi que la bile, quand la proportion en atteint de 33 à 66 %, favorise l'attaque et la transformation de l'amidon. Au contraire, les doses moyennes entre 2 et 15 %, loin d'activer le processus

l'entravent et le retardent alors que dans les tubes témoins, l'hydrolyse est achevée en trois ou quatre jours ; on peut trouver encore, au bout de quinze jours, des quantités appréciables de dextrine et même d'amidon dans les liquides contenant de la bile.

Les résultats obtenus en semant des cultures polymicrobiennes, s'ils ont l'avantage de nous renseigner sur ce qui doit se passer dans l'intestin, ont l'inconvénient d'être assez complexes.

L'étude des hydrates de carbone doit servir d'introduction à l'étude des fermentations bactériennes. Elle est relativement simple et fournit des résultats facilement appréciables. Mais elle est moins importante que l'étude des matières protéiques : c'est aux dépens de celles-ci que se développent les véritables produits de putréfaction.

L'auteur reprend ses expériences en semant des cultures polymicrobiennes d'origine intestinale de plusieurs séries de tubes contenant du bouillon ou de l'eau peptonée ; de ces tubes, les uns étaient gardés comme témoins, les autres étaient additionnés de bile. Quand on emploie l'eau peptonée, il est facile de suivre la marche de la fermentation par la réaction de Biuret.

Les résultats de ces expériences établissent que les microbes de la putréfaction font subir aux matières azotées, quand elles sont en contact avec la bile, des transformations fort curieuses. La réaction de Biuret démontre nettement que la bile empêche l'attaque des peptones. On peut conclure que la bile entrave

notablement la destruction des matières organiques. Son influence est peu marquée quand le milieu contient de l'albumine. Au contraire, quand on ne soumet à l'action des microbes que de l'eau peptonée, la bile diminue notablement la putréfaction. Cette constatation est d'autant plus intéressante qu'à l'état normal l'intestin ne renferme que des albumoses et des peptones.

D'autre part, les recherches de M. Vincent ont établi que la bile est capable de neutraliser certaines toxines microbiennes, notamment la toxine tétanique ; elles nous ont encore appris que les différentes substances contenues dans la bile, glycocholate, taurocholate, palmitate de soude, cholestérine, lécithine participent à ce résultat.

En résumé, de long exposé sur la bile on peut dire que si les putréfactions s'exagèrent pendant l'acholie intestinale, ce n'est pas parce qu'un liquide antiseptique fait défaut, c'est parce que des substances empêchant l'action des ferments microbiens, soit qu'elles en entravent la production, soit qu'elles en neutralisent les effets, cessent d'être déversées dans l'intestin. A côté de ce rôle antizymotique, de beaucoup le plus important, la bile agit encore en modifiant la flore intestinale, en favorisant le développement de certaines bactéries, telles que le colibacille, au détriment de certains autres, notamment des germes anaérobies, les agents les plus importants de la putréfaction et de la toxicité. Pour intéressante qu'elle soit, cette influence ne doit être placée qu'au second plan.

L'expérience directe démontre, en effet, que la bile entrave l'action des ferments microbiens, alors même qu'on emploie une culture pure monomicrobienne et qu'elle neutralise les poisons intestinaux ou du moins en diminue les effets. C'est à la suppression de cette double influence qu'il faut rapporter les troubles de l'acholie intestinale.

c) GAZ DU SANG.

Une troisième origine des gaz digestifs est l'*exhalation des gaz du sang à travers l'intestin*.

M. Baumès en faisait la cause principale des gaz digestifs ainsi que MM. Latour et Fonssagrive ; il s'appuyait sur l'expérience de Magendie, séquestrant entre deux ligatures une anse vide de l'intestin et la retrouvant bientôt remplie de gaz.

Actuellement la théorie de l'exhalation gazeuse est généralement rejetée. Il est cependant certain que la muqueuse gastro-intestinale respire, qu'elle absorbe de l'oxygène et excrete de l'acide carbonique ; d'autre part, dans certains cas où le sang séjourne dans les capillaires portes, avec une pression plus forte que la pression intra-intestinale, il est possible qu'il y ait exagération des échanges gazeux entre le sang et l'intestin et que l'hypertension gazeuse intestinale résulte de l'hypertension sanguine portale (M. Carnot).

On sait que chez certains animaux inférieurs, il existe une véritable respiration anale : de l'eau chargée d'O² est absorbée par le rectum ; le sang s'oxy-

génise à ce contact, lors de la traversée rectale, et inversement, de l'acide carbonique est exhalé ; peut-être se produit-il, en partie, les mêmes échanges gazeux intestinaux chez les animaux supérieurs. Le fait que le sang des hémorroïdes est rouge semble indiquer qu'il s'oxygénise à travers la muqueuse anale.

MM. Illpö, puis Dunn et Thompson après avoir injecté de l'air dans l'estomac, ont reconnu que celui-ci se mettait rapidement en équilibre avec le gaz du sang veineux, ce qui prouve que la muqueuse est capable d'absorber de l'O² et de secréter de l'acide carbonique, tout comme la muqueuse alvéolaire.

Les expériences de MM. F. Ramond et J. D. Popovici semblent plus démonstratives. Ils ont opéré sur des lapins et des chiens, en leur injectant dans la circulation diverses substances. Les unes sont des substances volatiles, odorantes, comme l'essence d'anis, de menthe, d'ail. Elles sont émulsionnées avec quelques centimètres cubes de sérum artificiel et poussées directement dans le torrent circulatoire ; les autres comme l'éther ou le chloroforme sont injectées à l'état de pureté ou émulsionnées dans de l'huile, dans le tissu cellulaire sous-cutané. Au bout de cinq ou dix minutes, la cavité gastrique est ouverte et l'on constate nettement l'odeur des diverses substances expérimentées. Pour l'éther, le résultat semble particulièrement démonstratif : si la quantité employée est suffisante, c'est-à-dire dépasse 1 cmc. pour un lapin et 5 cmc. pour un chien de poids

moyen, on constate que l'estomac aplati se déplisse rapidement dans les dix minutes qui suivent, sous les poussées des vapeurs d'éther qu'exhale la muqueuse gastrique. Les auteurs signalent avoir observé le même phénomène aux divers étages du tube digestif, appendice et cæcum compris.

L'expérience est encore plus nette si l'on injecte sous la peau une assez grande quantité de gaz purs, tels que l'N, l'acide carbonique et l'O². L'estomac isolé se gonfle assez rapidement, en moins de dix à vingt-cinq minutes ; et le prélèvement du contenu gazeux gastrique pratiqué à ce moment prouve qu'il s'agit du gaz injecté presque à l'état de pureté. Tout comme pour d'autres substances solides ou liquides, l'estomac jouit pour les gaz circulants d'un pouvoir d'excrétion incontestable.

B. — Une diminution dans leur élimination (des gaz).

Le volume et la tension moyenne des gaz gastro-intestinaux varient peu, si on les étudie dans l'espace de vingt-quatre heures. Cette fixité dans la quantité totale ne peut tenir qu'à l'influence de certains procédés naturels, destinés à contrebalancer leur accroissement incessant.

Les procédés sont :

- a) La résorption ;
- b) Les contractions intestinales ;
- c) Les contractions des muscles de l'abdomen et du diaphragme.

a) LA RÉSORPTION.

Normalement les gaz digestifs s'éliminent par deux voies : les voies naturelles, bouche et anus d'une part, et la voie sanguine d'autre part. C'est dans cette deuxième voie d'élimination qu'intervient le phénomène de résorption. Le sang, en effet, se charge de gaz au niveau de la paroi intestinale et les véhicule jusqu'aux poumons qui les éliminent. Cette absorption des gaz digestifs par le sang, connue depuis l'expérience de M. Claude Bernard, s'opère par le système porte, et on conçoit que certains sujets présentent une haleine fétide ; on conçoit aussi que soient prédisposés aux flatulences les pléthoriques, les gros mangeurs et en général tous ceux dont les fonctions hépatiques sont défailantes. L'importance du météorisme abdominal au cours de la période préascitique des cirrhoses ainsi que dans l'asystolie hépatique souligne encore le rôle fondamental joué par le foie dans l'activité de la circulation porte et dans la résorption des gaz intestinaux.

En effet, en poursuivant les différentes variétés de congestion active, puis passive du foie, pour arriver à la période préascitique des cirrhoses, on note toujours le météorisme abdominal parmi les autres signes en rapport avec ces états et se trouvant sous la dépendance de l'atteinte hépatique.

Congestions actives du foie.

Dans les cas intenses, la congestion débute brusquement par un malaise profond, une tension douloureuse dans le ventre et parfois des irradiations douloureuses vers l'épaule droite. Au bout de deux ou trois jours, on constate une teinte subictérique des conjonctives, parfois même un ictère franc. L'examen du foie montre l'organe débordant nettement les fausses côtes de 2 ou 3 travers de doigt. La partie débordante est tuméfiée, turgescence, toujours très douloureuse à la palpation. Les urines sont rares, d'un rouge brunâtre, souvent riches en pigments biliaires, puis vers la fin de la maladie, ne contiennent plus que de l'urobiline ; on trouve en outre de l'urée en quantité excessive, jusqu'à 40 à 60 gr. par vingt-quatre heures.

A côté de ces symptômes se place une série de phénomènes associés tels que tuméfaction de la rate, épistaxis, dyspnée ou tout au moins gêne respiratoire, flatulence abdominale, anorexie, céphalée.

Dans les formes moins intenses, la congestion hépatique se caractérise par une sensation de pesanteur de la région du foie, du subictère conjonctival et même facial, d'une hypertrophie douloureuse de la glande hépatique.

1° *Congestions hépatiques d'origine digestive :*
Elles sont beaucoup les plus fréquentes. Chez bien des sujets qui ont pris un repas trop copieux on observe dans les heures qui suivent une tension dou-

loureuse de l'hypocondre droit, tandis qu'apparaît du subictère conjonctival. Cet état s'accompagne de pesanteur de tête, de somnolence, de congestion de la face. Il disparaît au bout de trois ou quatre heures. C'est le plus faible degré des accidents. Chez d'autres sujets, gros mangeurs habituels et grands buveurs, l'état de congestion hépatique est permanent.

2° *Congestions hépatiques d'origine infectieuse* : Elles constituent la règle au cours des grandes infections : variole, rhumatisme, syphilis, pneumonie, fièvre typhoïde, dysenterie, etc... De plus, il faut mentionner spécialement la congestion palustre.

3° *Congestions hépatiques d'origine toxique* : Au cours de presque tous les empoisonnements, par exemple ceux qui sont dus à l'CO, l'Sb, l'As, le P, le Hg, la congestion est la règle.

Le type le plus pur est peut-être la congestion hépatique chronique des alcooliques qui précède souvent la cirrhose et qui explique peut-être l'hypertrophie hépatique que les anciens auteurs considéraient comme constante au début de cette maladie. C'est chez ces hépatiques en imminence d'ascite que l'on observe le tympanisme abdominal le plus indiscutable subordonné à l'atteinte hépatique. C'est dans ce cas qu'on dit, suivant l'expression classique « les vents précèdent la pluie ». En effet le ventre est tendu, pointant en avant, sonore, avec circulation collatérale, dissimulant parfois un certain temps la production d'ascite.

4° *Congestions hépatiques des pays chauds* : Chez un grand nombre de sujets européens ou indigènes, on rencontre, dans les pays chauds, un engorgement chronique du foie. Tantôt il semble peu retentir sur la santé générale, tantôt il s'accompagne de troubles gastro-intestinaux : langue chargée, pesanteur épigastrique après les repas entraînant souvent l'obligation de relâcher les vêtements à ce moment, enfin constipation opiniâtre.

Parfois aux troubles précédents s'ajoutent des signes de déséquilibre nerveux, consistant en abattement, en irritabilité du caractère ; continuellement ces sujets souffrent de la tête et parfois aussi de palpitations cardiaques. Comme base de cet état complexe on rencontre toujours les signes de la congestion hépatique, hépatomégalie, sphénomégalie, souvent associés à l'urobilinurie et à un ictère très léger.

Congestions passives du foie.

Les congestions passives du foie sont toujours consécutives au mauvais fonctionnement du cœur, dépendant lui-même d'une lésion cardiaque, primitive ou secondaire à celle d'un autre viscère : c'est pourquoi l'on réunit quelquefois l'étude de ces congestions sous le nom de foie cardiaque.

Toutes les lésions cardiaques ne sont pas également susceptibles de provoquer la congestion passive du foie. Elles doivent être classées à cet égard dans le même ordre que par rapport à l'asystolie, puisqu'en définitive le foie cardiaque n'est qu'un des

éléments de celle-ci. C'est donc surtout dans les maladies mitrales, dans les myocardites dégénératives, beaucoup plus rarement dans les affections aortiques, qu'on observe l'accident en question.

Les péricardites et surtout les péricardites chroniques avec symphyse, semblent aussi particulièrement pathogènes. Souvent même, la congestion passive du foie est un des premiers signes de la symphyse rhumatismale.

A côté des causes cardiaques, les affections pleuro-pulmonaires dyspnéisantes méritent une place importante dans l'étiologie des congestions passives du foie. En première ligne vient l'emphysème pulmonaire qui est une cause très fréquente de cette lésion hépatique ; en outre il faut citer toutes les pleurésies, en particulier les symphyses pleurales ; on en dira autant des broncho-pneumonies, surtout de la bronchite capillaire, de toutes les scléroses pulmonaires, des bronchites chroniques chez les obèses ou les gibbeux, de la tuberculose pulmonaire dans ses formes fibreuses, enfin de l'asthme.

Telles sont les causes générales des congestions passives du foie, mais elles n'agissent pas toutes, et dans tous les cas, de la même façon. Tout d'abord, parmi toutes les causes d'asystolie, il en est deux qui, plus que toutes les autres, retentissent sur le foie : c'est la péricardite adhésive et l'emphysème ; et ce retentissement est tellement spécial que souvent l'asystolie, dans ces cas, se manifeste exclusivement par des symptômes hépatiques, sans autres œdèmes,

ni stases viscérales. Il s'agit réellement d'une asystolie hépatique. D'autre part, la même lésion n'engendre pas toujours la même conséquence chez tous les sujets. Il en est qui font plus facilement que d'autres de la stase hépatique. Au début de l'asystolie lorsque les malades se plaignent de douleur à l'estomac, de dégoût pour la viande et les matières grasses, de troubles dyspeptiques variés, il est facile de constater que la douleur de l'estomac est en réalité due au foie, et il paraît probable que les troubles digestifs sont en rapport avec l'état congestif de la muqueuse gastro-intestinale, état consécutif à la distension sanguine du foie.

Dans tous ces cas de congestion hépatique, le défaut de résorption des gaz par le sang est surtout sous la dépendance des troubles de circulation abdominale, de la stagnation dans le système porte, de la surpression portale. Le météorisme apparaît donc attribuable souvent à l'impossibilité de la résorption de gaz par une circulation insuffisante et à leur maintien dans l'intestin par une pression sanguine anormale (M. Loeper).

L'absorption des gaz par le sang serait considérable. Le rectum serait capable d'absorber 3 litres d'acide carbonique en quinze minutes. M. Zuntz a constaté que, chez le lapin, il s'élimine 10 à 20 fois plus de gaz intestinaux par les poumons que par la bouche et par l'anus et que cette absorption cesse dès qu'il y a inflammation de la muqueuse intestinale.

M. Kader a fait une expérience intéressante qui

semble bien montrer pourquoi on observe du météorisme abdominal lorsqu'il existe une congestion veineuse marquée de l'intestin, dans la cirrhose atrophique du foie et dans l'asystolie par exemple. Il étrangle le mésentère d'une anse intestinale de façon à respecter la circulation artérielle et à arrêter le cours du sang dans les veines. Dans ces conditions, il voit se produire en quelques instants la stase veineuse et l'œdème des parois intestinales, puis une distension gazeuse considérable de l'anse étranglée due à la diminution considérable de l'absorption des gaz.

La tension habituelle est de 8 à 10 cmc. d'eau pour l'intestin grêle, et de 6 à 7 cmc. d'eau pour la veine porte, d'où certaines conséquences relatives à l'absorption intestinale. Chez les hépatiques précirrhotiques, il est possible que l'hypertension intra-gastrique et intra-intestinale observée au stade de précirrhose et qui se caractérise par le tympanisme abdominal, ait pour but de faire équilibre à l'hypertension portale et de rétablir des deux côtés de la paroi, une égalité de pression nécessaire à l'absorption du contenu gastro-intestinal. De fait, la tension intra-intestinale est toujours voisine de la tension intra-portale, ainsi que MM. Carnot et Villaret ont pu le constater dans les expériences relatives à l'hypertension portale.

La dilatation de l'intestin est presque toujours parallèle à l'augmentation de volume du foie par congestion. A mesure que le foie devient plus lourd,

la masse intestinale subit une augmentation de volume qui amène le ballonnement du ventre : il semble que par un phénomène de compensation, l'intestin se dilate pour assurer au foie un soutien plus résistant. Le météorisme qui survient après le repas chez les hépatiques semble lié à une poussée légère de congestion, destinée, en faisant obstacle momentanément à la circulation portale, à augmenter le temps de contact du sang provenant de la digestion avec les cellules hépatiques, pour permettre à celles-ci d'accroître la valeur de leur action antitoxique (M. R. Glénard).

Si la congestion du foie entraîne souvent l'hypertension portale et le ballonnement du ventre par météorisme intestinal, on peut démontrer qu'il existe des cas d'hypotension portale intra-hépatique, entraînant une diminution de calibre de l'intestin, avec flaccidité de l'abdomen et syndrome de ptose viscérale d'origine hépatique. Qu'au cours d'une congestion du foie avec météorisme survienne une médication ou un changement d'hygiène opportun, amenant une évolution favorable de la maladie, les vaisseaux du foie deviennent plus facilement perméables, le calibre de l'intestin diminue par abaissement de la tension portale et l'on peut voir apparaître une ébauche de ptose viscérale par diminution du contenu de l'abdomen, dans un contenant resté identique. C'est ce qui arrive fréquemment sous l'influence de la cure de Vichy, où la diminution du tour de taille et l'augmentation de la souplesse du

ventre sont un des résultats les plus constants qui surviennent en cours de traitement.

Le rôle de la veine porte, de la pression ou de la surpression portale est mise en évidence par l'expérience faite par MM. Loeper, Lemaire, Mougeot et Aubertot.

De cette expérience on retire la conclusion suivante : L'injection de CO^2 par voie rectale chez le chien est suivie d'une augmentation considérable de l'élimination carbonique, 6 à 7 fois environ sa valeur normale. La même injection du même volume de gaz faite après pincement de la veine porte, au bord libre du petit épiploon, n'augmente l'élimination carbonique que faiblement, seulement de deux fois sa valeur normale. L'expérience paraît probante et suggestive. L'insuffisance de résorption des gaz tient donc souvent à un ralentissement de la circulation porte et à la surpression qui en résulte.

b) CONTRACTIONS INTESTINALES.

Un second moyen de compenser l'accroissement des gaz consiste en l'action contractile des intestins. En effet, le défaut de résorption des gaz par le sang peut être dû, soit à la paresse, à l'atonie de l'intestin qui se laisse distendre à l'excès et ne se contracte plus ou mal sur les gaz qu'il contient.

c) CONTRACTIONS DES MUSCLES DE L'ABDOMEN
ET DU DIAPHRAGME.

Un dernier processus physiologique contribue activement à surmonter la tendance des gaz vers la diffusion et la distension du tube digestif: c'est l'action des muscles de l'abdomen et du diaphragme. A l'état sain, une accumulation de gaz, même assez considérable, ne dilate la cavité abdominale que dans une certaine limite ; la pression que les gaz exercent sur les parois intestinales agit principalement sur les parois abdominales, qui se distendent. Quand la cavité abdominale est fortement dilatée, la distension se fait surtout dans le sens longitudinal, le diaphragme cède et la capacité abdominale se trouve augmentée en longueur.

En général, les muscles de l'abdomen résistent à cause de leur épaisseur, de leur force, de leurs aponeuroses ; ils résistent surtout en raison de ce que la pression atmosphérique s'exerce bien plus sur la surface des parois du ventre que sur la surface supérieure du diaphragme. La résistance de la musculature abdominale peut être telle que, même si le diaphragme est refoulé en haut, la région ombilicale est à peine plus soulevée que dans l'état normal. Mais il n'en est plus de même chez les individus faibles. Chez eux, pas de résistance, la distension de l'intestin est plus prompte, plus forte, plus uniforme que chez les individus fortement musclés. Voilà pourquoi un des premiers signes de l'atonie gastro-intestinale

consiste dans le tympanisme ; voilà pourquoi aussi chez les anémiques, les névropathiques, les hystériques présentent ce phénomène au plus haut degré, si bien qu'il reprend pour ainsi dire le pas sur les troubles digestifs, et tend à son tour à les aggraver.

Étude clinique.

Le météorisme gastrique peut se produire d'une façon isolée ou coïncider avec le météorisme intestinal. L'accumulation des gaz dans l'estomac provoque une augmentation de la tension intra-gastrique. Il en résulte une série de troubles, dont le premier est une sensation douloureuse qui apparaît, d'après MM. Joworsky et Kelling, lorsque la tension dépasse 20 cmc. d'eau, la tension moyenne étant de 8 à 12 cmc. d'eau. En réalité, il ne faut pas juger de l'abondance de la production des gaz par l'intensité des malaises éprouvés par les malades. La souffrance est moins en rapport avec la quantité de ces gaz qu'avec l'hyperesthésie de l'estomac à la distension.

Certains dyspeptiques qui accusent une gêne considérable, ne présentent que les signes extérieurs d'une distension stomacale très modérée. D'autres ont, au contraire, un météorisme considérable sans presque s'en apercevoir. Souvent les malades sont soulagés par l'éruclation d'une très petite quantité de gaz. Lorsqu'on passe le tube, on est étonné de voir qu'il ne s'en échappe qu'une quantité très minime chez des malades qui se plaignent amèrement d'une

sensation de tension insupportable : c'est donc bien l'hypéresthésie de l'estomac à la distension qui joue le rôle principal dans la production des phénomènes subjectifs de la dyspepsie flatulente.

Les malades accusent souvent une sensation de ballonnement très pénible, les obligeant à ouvrir la ceinture de leur pantalon ou de délayer leur corset. Quelques-uns sont congestionnés, presque cyanosés ; de plus ils se plaignent de somnolence, de bâillements, de salivation parfois intense pouvant même persister pendant le sommeil et contemporains sans doute d'un spasme du cardia. Cet ensemble de symptômes apparaît en général peu de temps après le repas et peut durer pendant toute la période de digestion gastrique. En général, il s'atténue cependant après vingt à trente minutes. La fin est marquée par de nouveaux bâillements, plus souvent d'éruptions successives, parfois d'un besoin impérieux d'aller à la selle.

Dans la flatulence à type colique, la gêne est plus tardive. Elle est caractérisée par l'apparition de douleurs abdominales basses, souvent intenses. Ces douleurs sont le plus habituellement limitées : elles siègent dans la fosse iliaque droite, dans la région sous-hépatique ou pré-splénique, encore dans le flanc ou la fosse iliaque gauche. C'est parfois une douleur en barre transversale ou parombilicale. De telles manifestations relèvent d'une distension segmentaire du côlon et cessent avec l'émission plus ou moins abondante de gaz.

Si la sensation de ballonnement est l'élément le plus caractéristique de la flatulence, elle n'en est pas toujours l'unique manifestation et des troubles satellites plus pénibles l'accompagnent souvent qui sont secondaires mais peuvent passer au premier plan du tableau clinique. En effet, autour des symptômes locaux peuvent se grouper d'autres manifestations plus lointaines qui défigurent en quelque sorte l'affection abdominale et compliquent encore les difficultés de diagnostic. M. Mathieu et son élève Marre, MM. J.-Ch. Roux et Millon ont insisté sur les réactions à distance consécutives à des irritations coliques. Parmi ces réactions, les vomissements sont une des plus fréquentes et peut-être aucune affection colique non inflammatoire n'est susceptible de les provoquer aussi facilement que la pneumatose.

M. Loeper signale que dans certains cas de distension de l'angle du côlon droit, l'apparition des vomissements bilieux joints aux phénomènes sous-hépatiques, imposent souvent le diagnostic de colique hépatique.

Ces vomissements se produisent aussi dans les pneumatoses du cæcum et du côlon ascendant, dans celles de l'angle gauche, simulant ainsi l'appendicite, la colique néphrétique, les gastrites et même l'ulcus latent de l'estomac.

Certains sujets présentent des crises d'angor pectoris avec douleurs précordiales, irradiations dans l'épaule, précédées presque toujours de tension dans l'hypocondre gauche et de malaise abdominal, et

suivies et terminées par une abondante émission de gaz intestinaux. Beaucoup font de la tachycardie, des palpitations, voire de l'arythmie, alors que leur angle colique gauche se distend. Plus rarement on observe la bradycardie plus ou moins durable, qui est d'ailleurs peu fréquente au cours des affections digestives. Dans d'autres cas, le refoulement diaphragmatique par la pneumatose intestinale crée un type pulmonaire avec tachypnée et dyspnée d'effort. Cette dyspnée a son maximum d'intensité après les repas, diminue à mesure que l'heure du repas s'éloigne et est parfois nulle au bout de trois à quatre heures. Tel malade qui a des crises de dyspnée terrible, angoissante, au sortir de table est capable, quelques heures plus tard, d'effectuer une marche de plusieurs kilomètres sans fatigue. Cette dyspnée s'accompagne parfois d'une sensation de barre, de pesanteur au-devant de la poitrine, au niveau de la région précordiale, tous signes qu'on observe chez les cardiaques. Mais le vrai cardiaque qui présente tous ces symptômes ne constate pas aussi nettement l'action des repas sur la genèse de la dyspnée et ne signale pas ces variations horaires signalées ci-dessus.

Il est quelques manifestations de moindre importance et d'allure moins bruyante. Ce sont tout d'abord des bouffées de chaleur, survenant dans l'après-midi ou dans la nuit, des bourdonnements ou plutôt des bruissements d'oreilles analogues aux bruits d'une source, d'un jet de vapeur ou d'un pulvérisateur, bruits plus désagréables que pénibles. Ce

sont aussi des phénomènes oculaires, tels que la dilatation pupillaire apparaissant avec les douleurs de distension colique et disparaissant d'ailleurs avec elles.

L'examen clinique de ces différents malades ne fournit pas en général de renseignements d'un grand intérêt. L'inspection de la région épigastrique, faite en position debout, montre la suppression du creux épigastrique, une voussure plus ou moins marquée de cette région en rapport avec la tension gazeuse gastrique et avec la tension intestinale.

Par la palpation de l'abdomen, on constate une résistance plus ou moins considérable en rapport avec la tension abdominale. Par la percussion, on note des zones de sonorité excessive en rapport avec le segment distendu, mais qui font défaut si le spasme contracte l'intestin comme il contracte l'estomac dans sa totalité. En général, la percussion révèle l'existence de deux zones sonores, de tonalité d'ailleurs différente. L'une est sous mamelonnaire et correspond à l'estomac ; l'autre est axillaire, plus en arrière et parfois plus haut que la première et correspond à l'angle splénique du côlon.

Parfois il est possible de constater un clapotage gastrique, plus rarement apparaissent des signes coliques avec gargouillement cæcal dans la fosse iliaque droite ou des zones de pneumatose dans la région de l'anse sigmoïde.

En revanche, l'examen radiologique fournit des renseignements bien plus intéressants.

Tantôt la grosse tubérosité de l'estomac est arrondie, régulièrement distendue donnant une image « en montgolfière », tantôt l'estomac est allongé et étiré dans sa partie moyenne, tantôt enfin l'estomac est peu distendu mais il est déformé et refoulé par une intense distension colique qui y imprime une véritable biloculation. La pneumatose colique est parfois tellement considérable qu'elle entraîne non seulement le refoulement de l'estomac et du diaphragme mais encore des troubles de l'évacuation pylorique, tantôt le retard de cette évacuation, tantôt l'incontinence même du sphincter (M. Loeper).

Mais c'est surtout dans les cas de pneumatoses segmentaires que la radioscopie est intéressante et indispensable pour faire souvent la preuve de leur existence et venir en aide, ainsi, dans beaucoup de cas embarrassants.

Les différentes images radiologiques de pneumatoses segmentaires sont admirablement bien décrites par M. Paul Aubourg. C'est de lui d'ailleurs que nous faisons de multiples emprunts.

La localisation topographique, le volume, l'état de tension de « ces tumeurs gazeuses » conditionnent, au point de vue radiologique, les déplacements et les déformations des organes voisins en rapport direct avec la tumeur et expliquent les symptômes nombreux, variés, secondaires, par compression des organes limitrophes en contact avec ses hyperpneumocolies.

a) AU NIVEAU DE L'ANGLE SPLÉNIQUE DU CÔLON : Les rayons X montrent dans l'hypocondre gauche une tumeur gazeuse, de forme arrondie, sphérique, rappelant un parachute, de volume parfois énorme, jusqu'à 20 cm. de diamètre (alors que la normale est une surface d'une petite paume de main), de coloration plus ou moins mate ou brillante, peut être sous la dépendance de son état de tension ; de siège rétrocostal, par conséquent impossible à palper directement ou sous écran ; de chevauchement sur le côlon descendant et le côlon transverse gauche dont le calibre est notablement augmenté comme dans un mégacôlon segmentaire. La topographie, la grosseur et la tension de la tumeur gazeuse commandent les déformations des organes voisins, dont la compression est reconnue par l'examen radiologique et permet d'expliquer les symptômes cliniques surajoutés. Du côté de l'estomac, rarement, volvulus complet ; plus souvent déformation du bord gauche, avec encoche plus ou moins longue et profonde, fausse biloculation, aspect de l'estomac en coupe de champagne, ce qui explique toute la gamme des troubles digestifs : douleurs, digestions lentes, nausées, vomissements.

Du côté du diaphragme gauche : surélévation de plusieurs centimètres, diminution ou même arrêt du jet du diaphragme, ce qui explique les troubles respiratoires, la dyspnée.

Du côté du cœur : relèvement plus ou moins de la pointe, torsion ou refoulement de la masse car-

drique en haut et à droite qui entraînerait une plicature de la veine cave et de l'oreillette droite, ce qui explique les palpitations, l'angoisse cardiaque, la bradycardie, la tachycardie, l'arythmie.

Du côté du plexus solaire, ce qui explique les douleurs épigastriques, les phénomènes nerveux à distance : vertiges, bourdonnements, mydriase.

Du côté du gril costal, ce qui explique la névralgie intercostale gauche inférieure avec irradiations scapulaire, lombaire et même crurale.

b) AU NIVEAU DE L'ANGLE HÉPATIQUE DU CÔLON : La masse du foie empêche le développement en hauteur de la tumeur gazeuse : aussi elle s'étale en largeur sur toute la longueur du côlon transverse droit de l'angle hépatique à la région du ligament de F. Glénard. Le liquide opaque occupe la moitié inférieure du calibre intestinal souvent dilaté ; le gaz occupe la moitié supérieure en dessinant les replis ondulés du bord supérieur du côlon.

Le siège et le développement de la masse gazeuse explique la compression des organes voisins : *vésicule* et *voies biliaires*, ce qui explique les douleurs hépatiques, parfois jusqu'à type de colique hépatique, les douleurs de l'épaule droite ; *pylore* et *duodénum*, ce qui explique les nausées, les vomissements bilieux ou alimentaires, les flatulences précoces ou tardives ; *région rénale droite*, ce qui explique le déplacement du pôle inférieur du rein en dehors.

c) AU NIVEAU DU CÔLON PELVIEN : Entre l'immense

poche gazeuse haut placée de l'abdomen, que l'on rencontre dans les cas de mégacôlon pelvien congénital et les petites poches gazeuses qui, par leur siège, peuvent être une cause d'erreur dans l'interprétation des radiographies des pièces sacrées, tous les intermédiaires peuvent exister comme surface et comme siège, plus encore avec les anomalies si fréquentes de longueur, de forme et de topographie dans les cas de dolichocôlon pelvien. Sur ce segment pelvien, il convient de signaler la poche gazeuse que l'on rencontre de façon courante au niveau des sigmoïdites diverticulaires : le diagnostic radiologique est d'autant plus important que ces tumeurs bénignes ont souvent la symptomatologie d'un cancer du côlon.

d) AU NIVEAU DES CÔLONS ASCENDANTS ET DESCENDANTS : Les poches gazeuses se traduisent soit par des plages claires au milieu du liquide opaque, soit par un aspect suspendu de petits segments coliques superposés avec une base opaque et une partie supérieure très claire. Par elles-mêmes, ces hyperpneumocolies peuvent être une cause de sensations douloureuses et de tension localisée à droite, elles peuvent déterminer des crises pseudo-appendiculaires. Chez certains sujets, l'envoi d'un lavement opaque refoule les gaz coliques progressivement jusqu'au cæcum qui devient brillant et ne se laisse pas remplir par le liquide opaque : il suffit de mettre le malade debout pour que le cæcum se remplisse, car alors les gaz viennent occuper la région de l'angle hépatique.

Dans toutes ces formes, généralisées ou localisées, la constipation est la règle, mais souvent entrecoupée de périodes de diarrhée mousseuse. La subocclusion temporaire, mais à rechutes, est fréquente. Plus rarement existe une occlusion intestinale aiguë : M. Thévenard en a récemment publié deux observations sous le nom de « iléus paralytique compliquant l'aérocolie ». Par contre, il est des formes frustes, au moins dans leurs manifestations cliniques : c'est une découverte des rayons X chez des sujets qui n'accusent aucun symptôme correspondant.

Traitement.

Le traitement de la flatulence sera tout d'abord symptomatique. Le tubage gastrique apporte dans certains cas un soulagement immédiat. Il est particulièrement indiqué dans les formes cardiaques ou dyspnéiques. Dans les autres cas on aura recours aux applications de compresses chaudes sur l'épigastre, sur les flancs et l'on prescrira une médication carminative, la liqueur ammoniacale anisée, l'excellent élixir de Garus, la badiane ou une médication absorbante, le charbon, le bismuth, etc... Mais ces traitements n'ont qu'une action momentanée et il est toujours beaucoup plus intéressant et plus efficace d'instituer une thérapeutique inspirée de l'étiologie et de la pathogénie de la flatulence.

a) Si le malade est nettement aérophage, il faut traiter la sialorrhée, le tic ou le spasme pharyngo-œsophagien qui entraîne cette aérophagie ; on donnera de la belladone, de la valériane, du gardénal et des bromures à petits doses ; on appliquera des compresses fraîches au-devant du cou ; on recommandera au malade, sans trop cependant attirer son attention sur ce point, de ne point déglutir à vide, lui faire tenir

la bouche ouverte dans les heures qui suivent le repas. On complètera la médication sédatrice de l'aérophage par la prescription de douches tièdes. Les exercices physiques et la gymnastique respiratoire sont à recommander, car il existe parfois un phénomène de ptose abdominale qu'on améliore par la gymnastique abdominale ou un tic diaphragmatique qu'il faut modifier par des exercices respiratoires.

b) Si la production des gaz dépend de fermentation intestinale, il faut supprimer les aliments riches en cellulose et diminuer les aliments farineux.

Les aliments à interdire comme étant essentiellement fermentescibles sont : les graisses sous toutes les formes, les viandes faisandées ou marinées, la charcuterie, le gibier, les poissons gras, le homard, les coquillages, les champignons, les truffes et les épices, les choux, les salsifis, les salades, les féculents, particulièrement lentilles, haricots, fèves ou pois, les fromages fermentés, les fraises, les figues, noix, noisettes, amandes, le pain imparfaitement cuit, les pâtisseries, le sucre, le chocolat et les bonbons. L'usage des féculents sera restreint et ceux-ci seront surtout pris en potages (bouillies). Le pain surtout sera réduit considérablement. Le lait, dans les cas de fermentations anormales intenses, exagère la flatulence ; la bière, le cidre, les vins mousseux et sucrés doivent être interdits également aux flatulents. Comme boissons, on ne permettra que l'eau teintée de vin vieux, l'eau pure ou une eau minérale légère ; l'usage des

infusions aromatiques chaudes, soit au cours, soit à la suite du repas, est de recommandation banale. Parfois les malades se trouvent bien de l'usage d'une eau minérale légère additionnée par bouteille d'une ou deux rondelles de citron. Il est essentiel que les malades mangent lentement et mastiquent avec soin. On remédiera à l'insuffisance de la dentition par les moyens appropriés.

L'administration de la pancréatine qui transforme les hydrocarbures, en accroît l'assimilation et en diminue les résidus, permettra cependant d'introduire une certaine quantité de farineux dans l'alimentation.

Les moyens physiques, massages, électricité, compresses abdominales sont toujours indiqués pour régulariser les contractions intestinales et empêcher les rétentions.

Les laxatifs légers faciliteront le transit des matières, diminueront leur consistance et leur action irritante.

La médication antiseptique des gaz de fermentation est d'un emploi utile. Il faut surtout donner un médicament suffisamment antiseptique et non dangereux pour l'estomac. Très peu réalisent ces deux desiderata.

Les médicaments à prescrire : le naphтол, le salol, le benzonaphтол Beta, le fluorure d'ammonium et de sodium, l'hyposulfite de soude, l'érythrol, le mélange de bismuth, de magnésie et de salicylate de soude.

Les médicaments qui favorisent l'expulsion des gaz : les carminatifs : l'anis, la badiane, la liqueur

ammoniacale anisée, le cumin, le fenouil, la sauge, la mélisse et la menthe.

Les carminatifs favorisent l'expulsion des gaz en augmentant la tonicité de l'estomac et en provoquant les contractions évacuatrices.

Les médicaments qui facilitent la fixation des gaz : le charbon, le kaolin, le bismuth, la magnésie, la poudre de talc.

c) Enfin, une troisième catégorie des malades qui ont des gaz et qui ne sont ni aérophages, ni fermentatifs, mais des malades dont le foie ne fonctionne pas normalement. Les traitements classiques n'apporteront dans ces cas qu'un soulagement passager et insuffisant ou échoueront totalement. Seul le traitement causal sera susceptible d'apporter une guérison complète et durable et ce traitement doit très souvent porter sur le foie et l'activité de sa circulation. C'est dans ce but qu'on dirigera les médications hépatiques, c'est-à-dire :

Les petits purgatifs salins et la solution de Bourget dans laquelle on peut remplacer le sulfate de soude par un peu de sulfate de magnésie, donnera des résultats excellents ;

L'hexaméthylène tétramine ou uroformine dont les malades bénéficient largement ;

L'extrait fluide de Combretum, produit de grande valeur, mais peu connu ;

L'extrait d'artichaut ;

La teinture Boldo ;

Les cures de Vichy, Vals, Pougues, Vittel, Châtel-Guyon, suivant les cas, compléteront utilement l'emploi des médicaments hépatiques afin d'assurer une guérison plus rapide et plus parfaite.

Observations.

OBSERVATION I

M. Edouard M..., âgé de 36 ans, tenancier de café-restaurant, présente depuis 3 ans environ des crises de flatulence se traduisant par un gonflement généralisé de tout l'abdomen 1 h. 1/2 à 2 h. après les repas, accompagné de sensation de pesanteur, de somnolence, d'oppression, de gêne respiratoire, suivis d'éruptions et d'émission de gaz ; souvent la fin de la crise s'annonce par un besoin d'aller à la selle impérieux.

Amaigrissement notable : 5 kgr. depuis le début des troubles

Anorexie marquée principalement pour les viandes.

Antécédents : crise de R. A. A. il y a 15 ans.

L'éthylisme est avéré et manifeste : pituites matinales, crampes dans les mollets, tremblements des extrémités, zoopsies.

A l'examen : léger œdème des membres inférieurs et des paupières ; varicosités de la face, subictère des conjonctives ; abdomen globuleux, tympanisme marqué, mais pas de matité dans les flancs, pas de circulation collatérale. Le foie est légèrement augmenté de volume, douloureux à la pression ; rate non perceptible. Le reste de l'examen est négatif.

Les urines diminuées de volume sont foncées, riches en urobiline, mais ne contiennent ni albumine, ni sucre.

L'épreuve de la glucosurie alimentaire est positive. Le coefficient azoturique diminué : 0,72.

OBSERVATION II

M. Arthur D..., âgé de 49 ans, chaudronnier, chez qui l'éthylisme est manifeste, présente : depuis 5-6 mois, un ballonnement progressif et généralisé à tout l'abdomen, s'accroissant 1/2 h. après les repas au point que le malade est forcé de déboutonner son pantalon. Cette crise s'accompagne alors de sensation de chaleur et de rougeur de la face, de sueurs, de dyspnée, de palpitations, parfois même de fausse crise d'angine de poitrine, de pesanteur marquée, souvent aussi de douleurs spontanées dans l'hypocondre droit.

Tout se termine par des éructations, des émissions de gaz involontaires.

On note dans les antécédents une dysenterie amibienne remontant à plusieurs années.

A l'examen : abdomen énorme, distendu, avec un tympanisme très accentué à la percussion. Ebauche de circulation collatérale sous-ombilicale. Hémorroïdes. Le foie semble augmenté de volume et sensible à la pression. Œdème des membres inférieurs. Les urines sont sans sucre ni albumine. Le coefficient azoturique 0,76.

OBSERVATION III

M. François C..., 64 ans, entre dans le Service en pleine crise d'asystolie : la cyanose est marquée ; la dyspnée continue ; les œdèmes généralisés, avec léger épanchement pleural ; le foie est gros, douloureux ; l'abdomen est fortement ballonné ; les urines sont rares. Sous l'influence du traitement digitalique et

du repos, tous les signes s'amendent : les œdèmes disparaissent, la diurèse est plus abondante, le ballonnement diminue d'une façon notable, le foie est moins volumineux. Enfin l'urée sanguine tombe de 1,22 à 0,52. Entre les crises cardiaques, la digestion est facile, le malade ne se plaint pas de flatulence.

OBSERVATION IV

M. Alfred Ch..., broyeur, 42 ans, présente des troubles dont le début remonte déjà à 3 ans. Ce sont : une anorexie élective pour les viandes et les graisses, du gonflement abdominal, de la pesanteur avec sensation d'oppression, de chaleur, avec sueurs, douleur dans la région hépatique, des émissions de gaz, des éructations, parfois un subictère.

Tous ces signes surviennent sur un fond de météorisme abdominal, durant une semaine environ. Sous l'influence du régime : lait, bouillon de légumes, du repos, et du traitement approprié, tous les signes régressent et le ballonnement abdominal disparaît.

Trois crises se sont succédées avec des intervalles de plusieurs mois et actuellement le malade est en pleine phase ascitique avec : épanchement abondant, circulation collatérale, hémorroïdes, subictère. Le foie est douloureux, son volume difficile à apprécier. Les urines sont rares, foncées, riches en urobiline. Le coefficient azoturique : 0,75.

Dans les antécédents on note il y a quelques années une fièvre typhoïde.

OBSERVATION V

M. Jean Ch..., âgé de 38 ans, présente depuis une vingtaine d'années des crises de flatulence, survenant 3 à 4 heures après

le repas et consistant en une sensation de gonflement, de pesanteur, de gêne respiratoire, de vertiges et de nausées. La crise dure 2 à 3 h. et se termine par des éructations successives et des émissions de gaz. L'application de compresses chaudes sur l'abdomen pendant la crise soulage le malade. De plus le malade présente de l'haleine fétide et une langue chargée surtout le matin. Ce météorisme survient chez une personne présentant une constipation chronique, entrecoupée par des débâcles diarrhéiques.

Dans les antécédents du malade on relève un ictère remontant à plusieurs années ; une appendicectomie pour appendicite chronique il y a quelques mois, et dont l'ablation (de l'appendice) améliore légèrement l'état du malade.

A l'examen : l'abdomen énorme 3 à 4 h. après le repas ; la percussion dénote une sonorité excessive ; le foie dépassant légèrement le rebord costal est très sensible à la pression. Les urines sont riches en urobiline. Le coefficient azoturique : 0,75.

Conclusion.

En conclusion, il est des flatulences qui dépendent du simple tic aérophagique ; celles-là s'améliorent rapidement en général en traitant le tic et l'état névropathique qui l'accompagne.

D'autres dépendent des aliments et se traitent par le régime, la médication absorbante et antiseptique.

D'autres encore et en nombre assez considérable, reconnaissent pour cause soit une insuffisance circulatoire, soit et plus souvent une défaillance de la circulation hépatique. Au cours des affections hépatiques leur existence clinique ayant été toujours signalée, il semble curieux que très peu d'auteurs se soient occupés à expliquer leur pathogénie et leur mécanisme.

En effet, à ce point de vue, on serait presque réduit aux hypothèses si on n'avait pas les expériences de M. Kader et surtout celles de MM. Loeper, Lemaire, Mougeot et Aubertot qui semblent assez probantes et suggestives.

Mais si leur origine est peu élucidée, il n'est pas moins vrai qu'elles se trouvent sous la dépendance du foie atteint. La thérapeutique plaide en faveur de

cette opinion, grâce à ses résultats manifestes. C'est un argument indiscutable. En effet, les traitements classiques n'apporteront dans ces cas qu'un soulagement passager et insuffisant ou échoueront totalement. Seul le traitement causal sera susceptible d'apporter une guérison complète et durable et ce traitement doit très souvent porter sur le foie et l'activité de sa circulation.

Il ne faut pas oublier que les crises de flatulence sont souvent d'origine hépatique, c'est un syndrome d'insuffisance circulatoire du foie.

Vu, bon à imprimer :
le Président de la thèse,
LOEPER.

Vu : le Doyen de la Faculté,
A. ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- LOEPER, DEBRAY, BIOY. — La dyspepsie flatulente. *Monde médical*, juillet 1934.
- LOEPER. — Pneumatoses localisées du côlon. *Leçons de path. digestive*, 1914.
- Gaz intestinaux. *Cours de thérapeutique à la Facul. de Méd.*, nov. 1934.
- DEBOVE, ACHARD, CASTAIGNE et CHIRAY. — Congestions actives et passives du foie. *Physio et path. du foie*.
- ROGER (H.). — Influence de la bile sur les putréfactions intestinales. *Archives des mal. du tube digestif*, 1913.
- RAMOND (F.) et POPOVICI (J. D.). — L'aérogastrie par sécrétion gazeuse de la muqueuse. *Compt. rend. Soc. de Biol.*, déc. 1931.
- AUBOURG (P.). — Hyperpneumocolie. *Presse méd.*, sept. 1933.
- SÉE (Germain). — Gaz intestinaux. Dyspepsie gastro-intestinale.
- GLÉNARD (Roger). — Troubles intestinaux d'origine hépatique. *Bull. et Mém. de la Société de Méd.*, Paris, 1923.
- MATHIEU (A.). — Météorisme gastro-intestinal. *Traité des mal. de l'estomac et de l'intestin*.
- Gaz de l'estomac. Coll. Widal, Roger, Teissier.
- Dyspepsies intestinales. Coll. Widal., Roger, Teissier.
- HAYEM (G.). — De la flatulence d'origine fermentative. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1923.

CARNOT (P.). — Sur l'origine des gaz digestifs. *Progrès méd.*, 1907.

— Types cliniques dus aux gaz digestifs. *Progrès méd.*, 1908.

LOEPER, TURPIN et JONNET. — Présence de chloroforme dans les estomacs sténosés. *Prog. méd.*, fév. 1924.

LIAN et DECOUTS. — Aérogastrocolie. *Presse méd.*, 22 oct. 1924.

THÉVENARD. — Iléus paralytique compliquant l'aérocolie. *Bull. et Mém. Soc. des Chirurgiens de Paris*, 1932.

VAUTHEY. — Gaz de l'estomac à l'état normal et path. *Thèse de Lyon*, 1896.

LOEPER, LEMAIRE, MOUGEOT et AUBERTOT. — Avantages et inconvénients respectifs des diverses voies d'administration thérapeutique du CO². *Presse méd.*, avril 1933.

LE CLERC (R.). — Les douleurs segmentaires de l'aérocolie. *Presse méd.*, juin 1930.

GLÉNARD (Roger). — Réactions vaso-motrices du foie.

1194. — Imp. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 3-35.
